Neuropathies periphériques aquises

Introduction;définition

- Affection du système nerveux périphérique
- Fréquentes chez le sujet âgé .
- Cause la plus fréquente :Diabète

Introduction; définition

Système nerveux periphérique :

-Neurones moteurs et sensitifs :

Nerfs crâniens .

-Racines nerveuses.

-Plexus .

-Tronc nerveux .

-Fibres intradermiques

-Le Système nerveux autonome

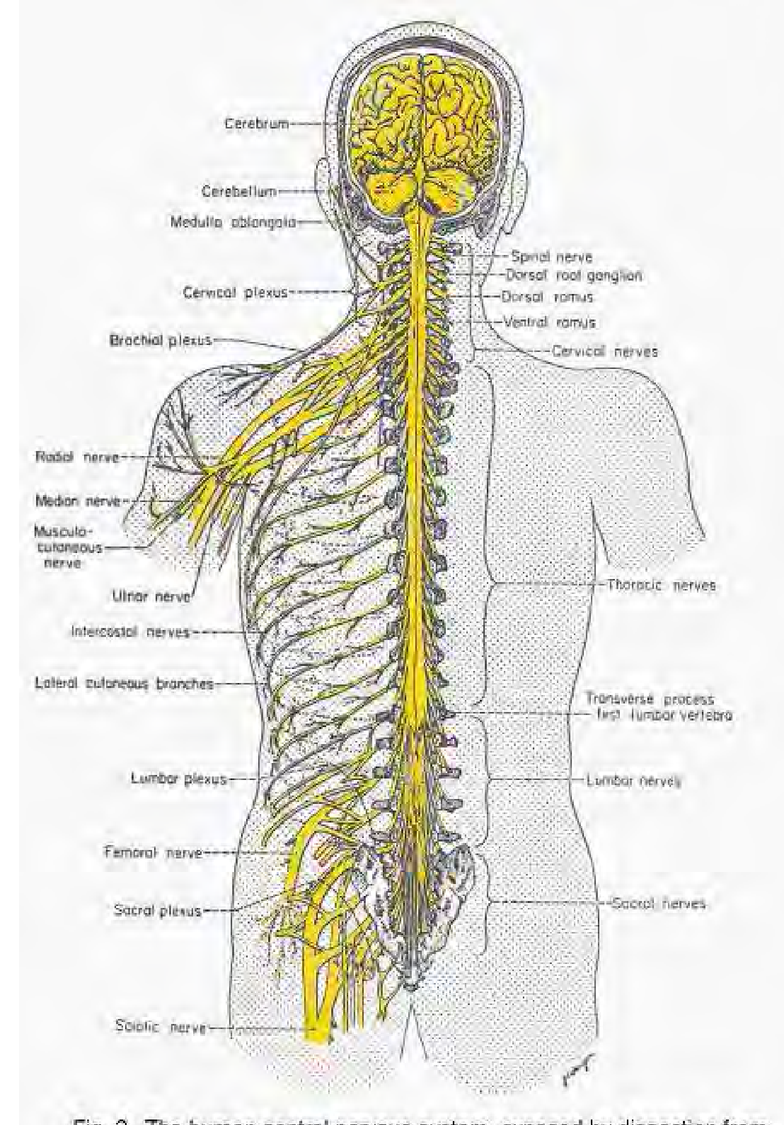


Fig. 2. The human central nervous system, exposed by dissection from the dorsal aspect. Shows the brain, spinal cord and the proximal parts of the spinal nerves. Compare this with the generalized vertebrate plan shown in Figure 1.

Introduction;définition

- **Polyneuropathies** :alteration diffuse et symetrique ,si les racines nerveuses sont concernées on parle de **polyradiculoneuropathies.**
- **Mononeuropathie** : atteinte d'un seul tronc nerveux
- **Mononeuropathie multiple**: atteinte successive ou simultanée de plusieurs troncs nerveux de facon asymetrique.
- Une atteinte isolée d'une ou plusieurs racines**:radiculopathie.**
- **Plexopathie** en cas d'atteinte **plexus.**

Anatomie

Système moteur (efferent):

la moelle → fibre musculaire

Unité motrice :

Comprend le motoneurone dans la corne anterieure de la moelle au niveau cervical,dorsal,et lombaire et les nys moteurs des nerfs craniens . ; le corps cellulaire moteur donne un axone moteur qui sort de la moelle par la **racine antérieure ou ventrale** correspondante et va au sein d'un nerf moteur innerver des fibres musculaires dans un territoire constituant le myotome qui correspond à un segment médullaire.

Système sensitif (afferent):

Recepteurs peripheriques → moelle

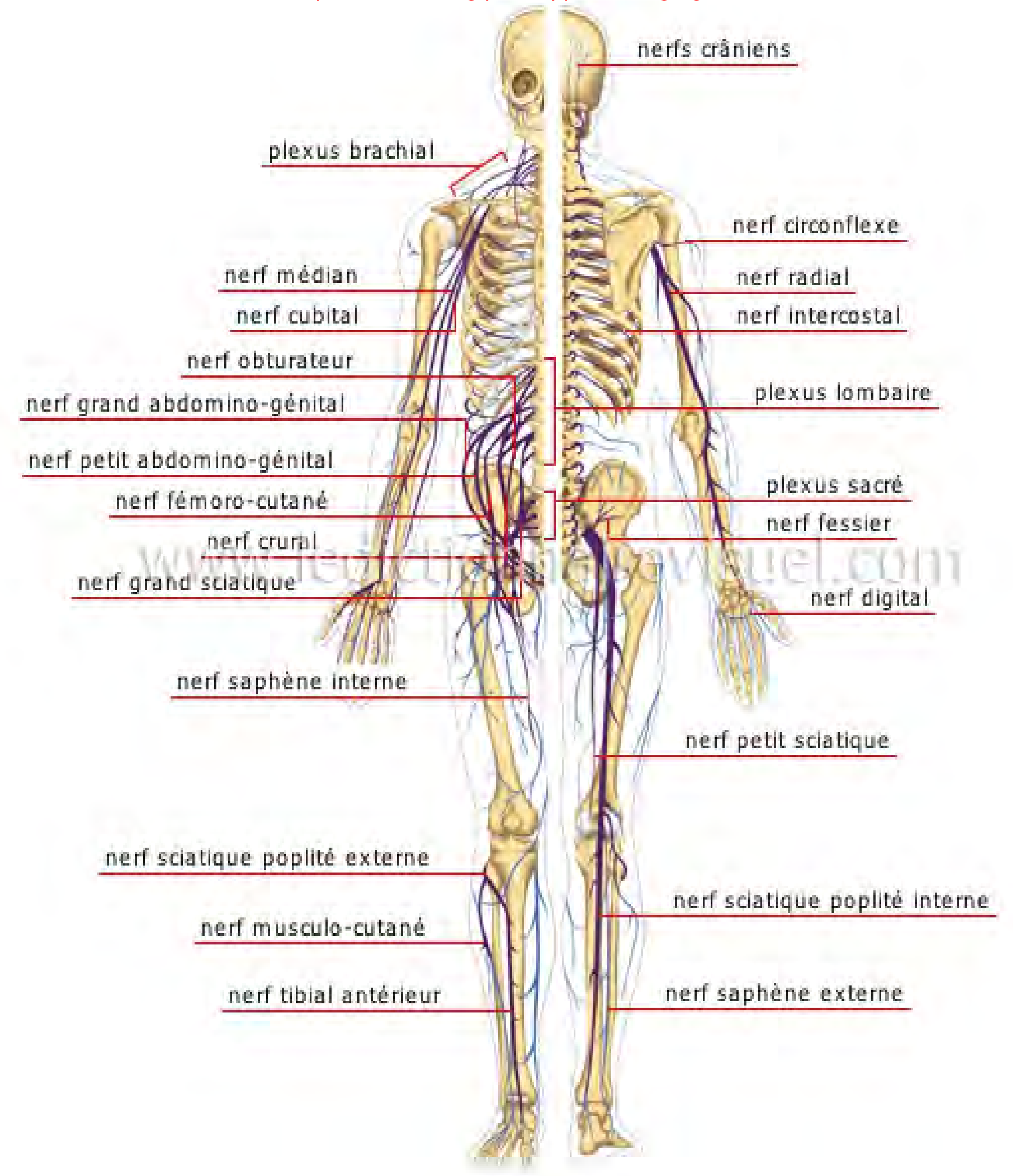
- Fibres sensitives myélinisées et amyéliniques partant des recepteurs periphériques se regroupent en FX puis en nerfs sensitifs ,chaque axone a son corps cellullaire au niveau du gg rachidien postérieur ou dorsal. Chaque racine correspond à un dermatome

Anatomie

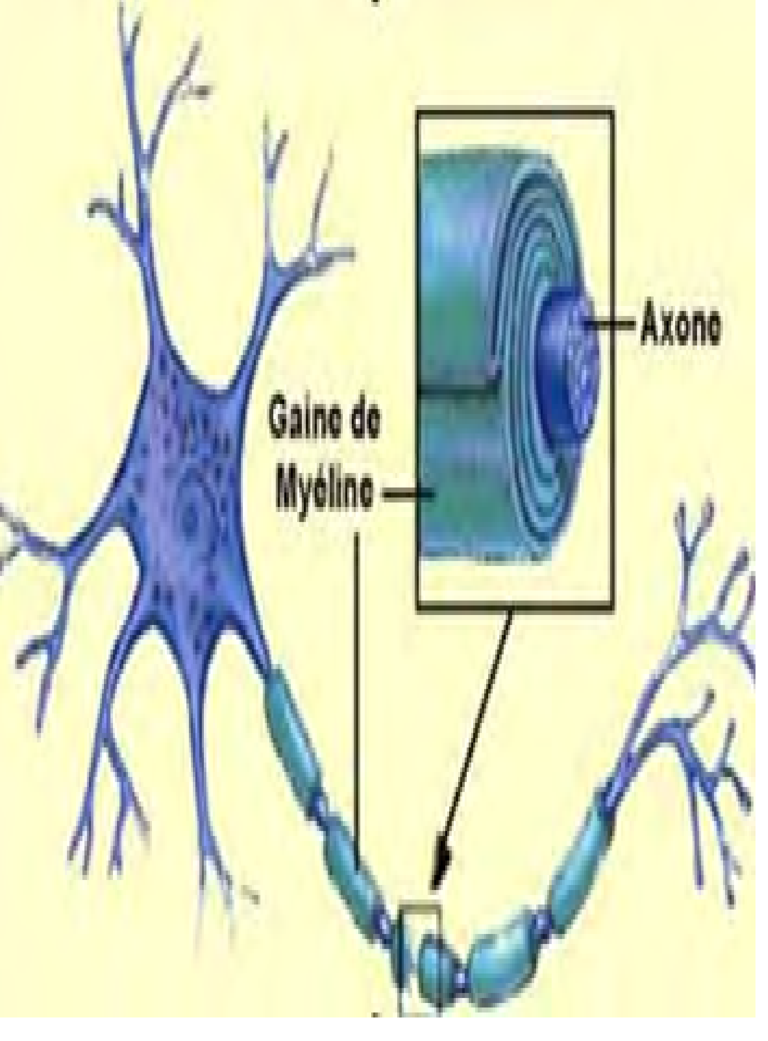
- De la moelle à la peripherie :partent une racine ventrale motrice et une racine dorsale sensitive qui se regroupent pour former **la racine rachidienne (31).**
- Les branches ant. des nerfs cervicaux ,lombaires , sacrés ,et coccygiens s'anastomosent entre elles pour former respectivement **le plexus brachial,lombaire,honteux et coccygien**.
- Les branches dorsales ant ne s'anastomosent pas et forment les **nerfs intercostaux**.

Anatomie

- Le système nerveux végétatif avec sa voie afferente viscérale et pariétale et sa voie efférente sympathique et parasympathique.


nerfs crâniens
plexus brachial
nerf circonflexe
nerf médian
nerf radial
nerf cubital
nerf intercostal
nerf obturateur
plexus lombaire
nerf grand abdomino-génital
nerf petit abdomino-génital
plexus sacré
nerf fémoro-cutané
nerf fessier
nerf crural
nerf grand sciatique
nerf digital
nerf saphène interne
nerf petit sciatique
nerf sciatique poplité externe
nerf sciatique poplité interne
nerf musculo-cutané
nerf tibial antérieur
nerf saphène externe

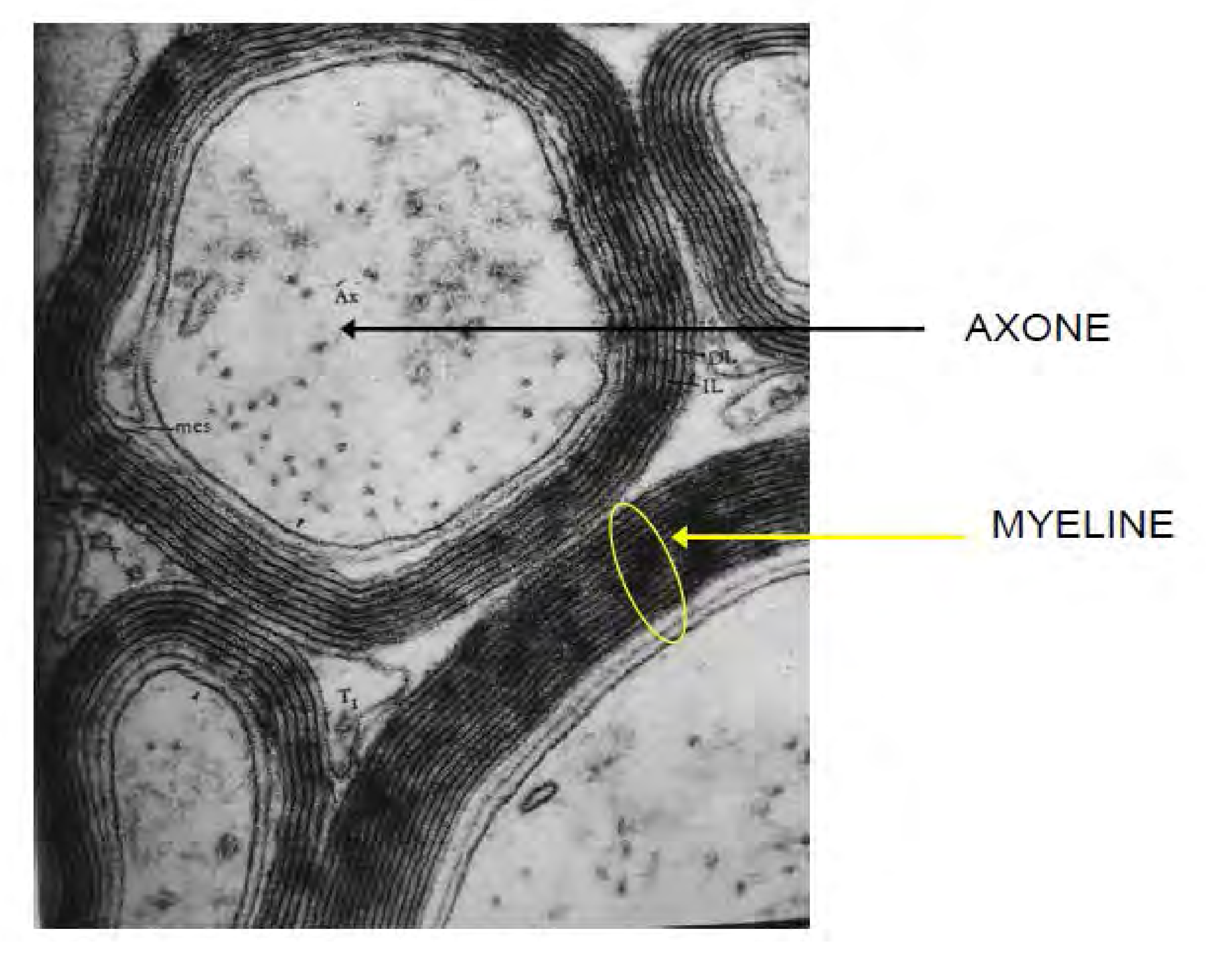
- **Gaines des fibres nerveuses:**



F.myélinisées:dont l'axone est engainé parla membrane des cellules de **Schwann** dont l'enroulement forme des lamelles qui constituent la gaine de myéline. ,entre 02 cellule de Schwann il existe **les nœuds de Ranvier**(la conduction nerveuse se fait de manière **saltatoire.**

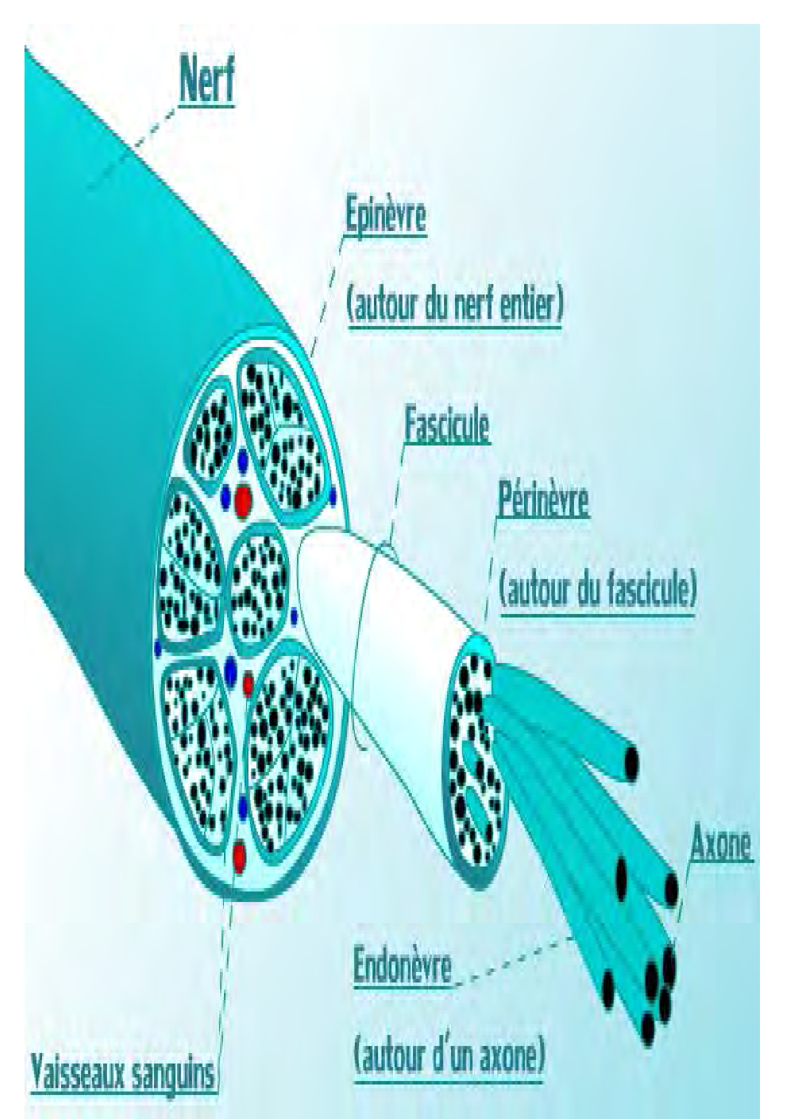
F.amyéliniques:

les cellules de Schwann entourent ces axones sans donner d'enroulement myélinique. Ces fibres sont destinées en grande partie mais non exclusivement au système nerveux autonome


Ax
AXONE
OL
IL
mes
MYELINE
T1

- **Gaines des troncs nerveux:**

Le **périnèvre**, formé de cellules conjonctives et de fibres collagènes, entoure les différents faisceaux de fibres nerveuses. Il envoie des prolongements qui s'insinuent entre les fibres nerveuses elles-mêmes et forment l'**endonèvre**. Le nerf périphérique est quant à lui entouré par l'**épinèvre**, également formée de cellules conjonctives et de fibres collagènes.



Lésions élémentaires

- L'axone joue un rôle trophique sur la gaine de myéline et la gaine a un rôle protecteur sur l'axone. Toute lésion démyélinisante donnera donc secondairement des lésions axonales, et toute lésion axonale donnera au cours de son évolution des lésions démyélinisantes.

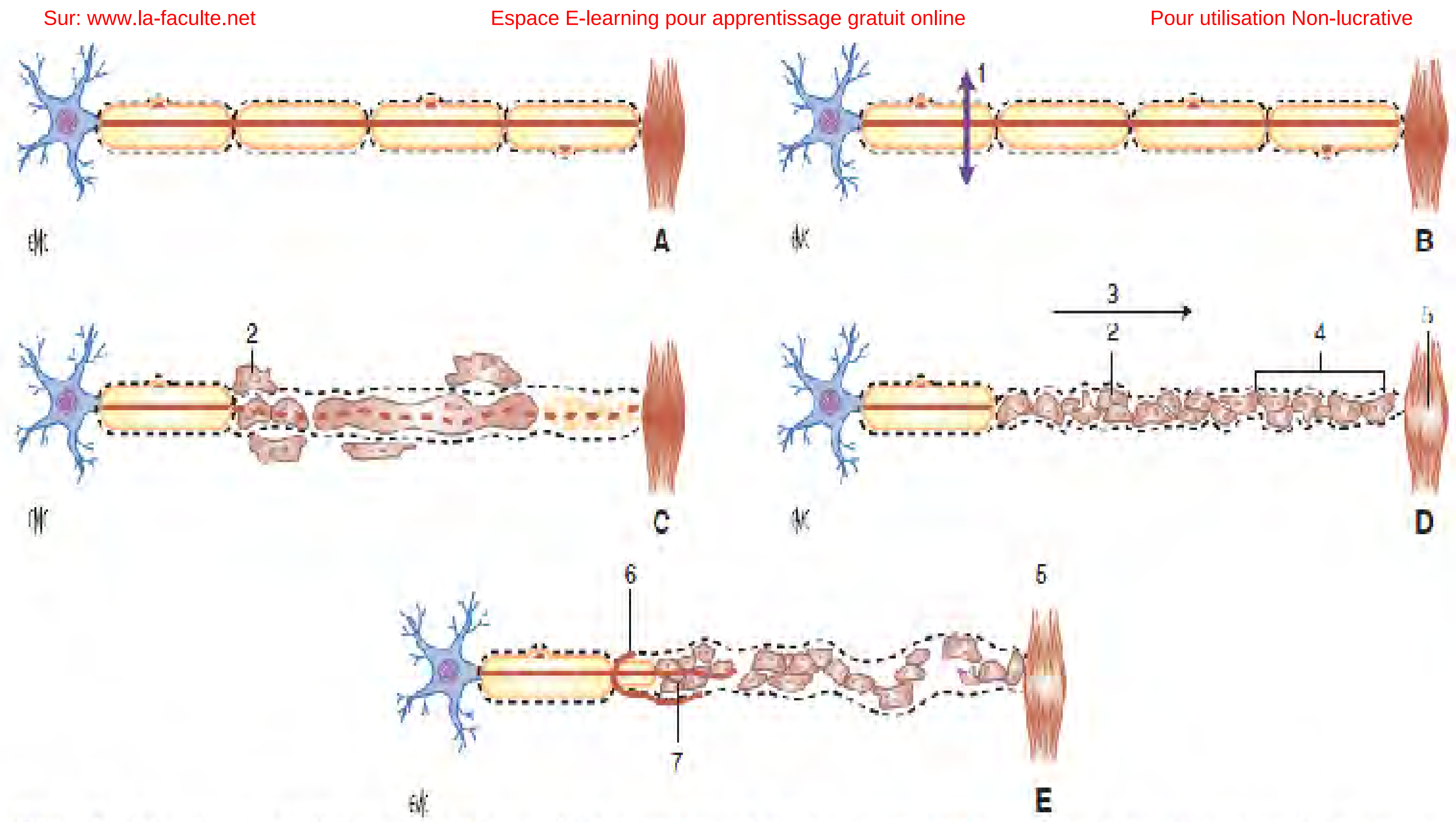


Figure 2. Dégénérescence wallérienne. 1. Section axonale ; 2. macrophage ; 3. dégénérescence wallérienne ; 4. restes myélino-axonaux ; 5. amyotrophie ; 6. repousse axonale ; 7. remyélinisation.

A. Système nerveux périphérique normal.

B. Section axonale.

C. Dégénérescence de la partie proximale vers la partie distale des fibres nerveuses, avec apparition de macrophages qui adhèrent à la membrane basale.

D. Les macrophages ont pénétré la basale des cellules de Schwann pour détruire et phagocyter les restes myélinoaxonaux. On note l'apparition d'anomalies du corps neuronal par dégénérescence rétrograde et d'une amyotrophie.

E. Repousse axonale et début de la remyélinisation.

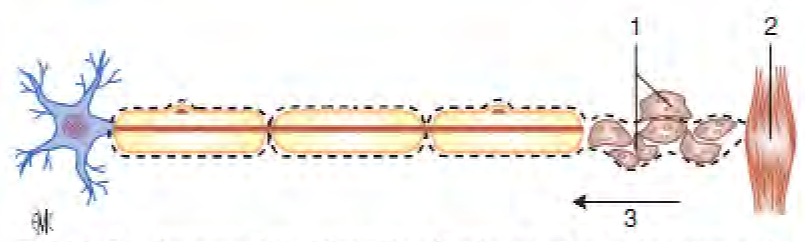


Figure 3. Axonopathie. L'atteinte débute au niveau du corps cytoplasmique neuronal et entraîne une dégénérescence axonale distale de type rétrograde : un *dying-back* et une amyotrophie. 1. Macrophages ; 2. amyotrophie ; 3. *dying-back*.

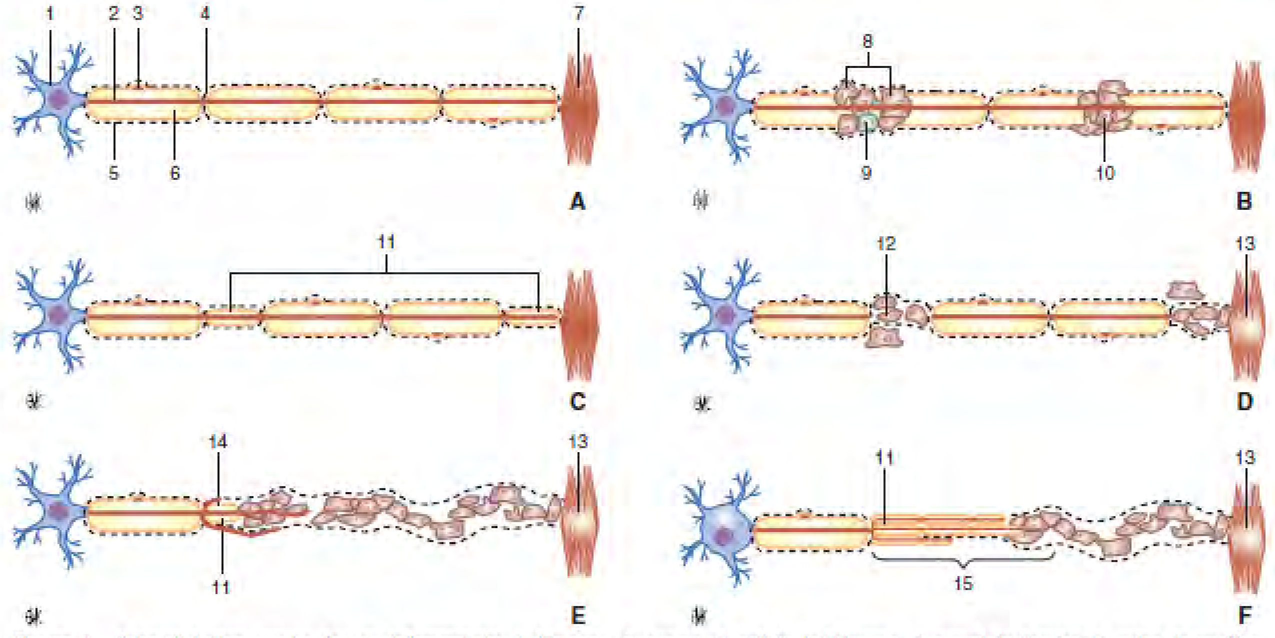


Figure 1. Démyélinisation acquise de type inflammatoire. 1. Neurone ; 2. axone ; 3. cellule de Schwann ; 4. nœud de Ranvier ; 5. gaine de myéline ; 6. fibre de myéline ; 7. muscle ; 8. macrophages ; 9. lymphocytes ; 10. démyélinisation ; 11. zones de remyélinisation ; 12. lésion axonale ; 13. amyotrophie ; 14. repousse axonale ; 15. bouquets de régénérescence.
A. Système nerveux périphérique normal.
B. Démyélinisation segmentaire au hasard, débutant au niveau des nœuds de Ranvier : présence de lymphocytes et de macrophages ; pas d'atteinte de l'axone.
C. Zones de remyélinisation d'âges différents.
D. Dans quelques cas, l'atteinte démyélinisante initiale peut être responsable d'une lésion axonale et d'une amyotrophie.
E. Repousse axonale.
F. Myélinisation des axones qui régénèrent : bouquets de régénérescence. Cette repousse axonale n'est pas toujours fonctionnellement efficace, si bien que l'amyotrophie peut persister et une atteinte rétrograde du cytoplasme neuronal apparaître.

4-Atteinte interstitielle

- La lésion **primitive** est située dans les espaces conjonctivo-vasculaires. Divers processus sont incriminés comme une inflammation, une ischémie, une infiltration et/ou nécrose qui peuvent être isolées ou combinées. Ces mécanismes par contigüité entraînent une dégénérescence axonale le plus souvent d'origine ischémique.

Le diagnostic

- Interrogatoire:+++
- **Troubles moteurs** :Déficit moteur,amyotrophie, ROT abolis ou diminués , crampes ou fasciculations.
- **Troubles sensitifs** :subjectifs (paresthésies, picotements ,fourmillements, brulures, décharges électriques engourdissements; dysesthésies; allodynies.

Objectifs: sens superficielle(hypoesthésie ou anesthésie) profonde(dimin de sens vibratoire, kinesthésie , ataxie)

- **troubles trophiques et vasomoteurs**: œdèmes cyanose, peau sèche, ulcérations indolores arthropathies nerveuses
- **troubles végétatifs** (fibres de petit diamètre) :hypotension orthostatique, anomalies pupillaires, troubles sexuelles, diarrhées





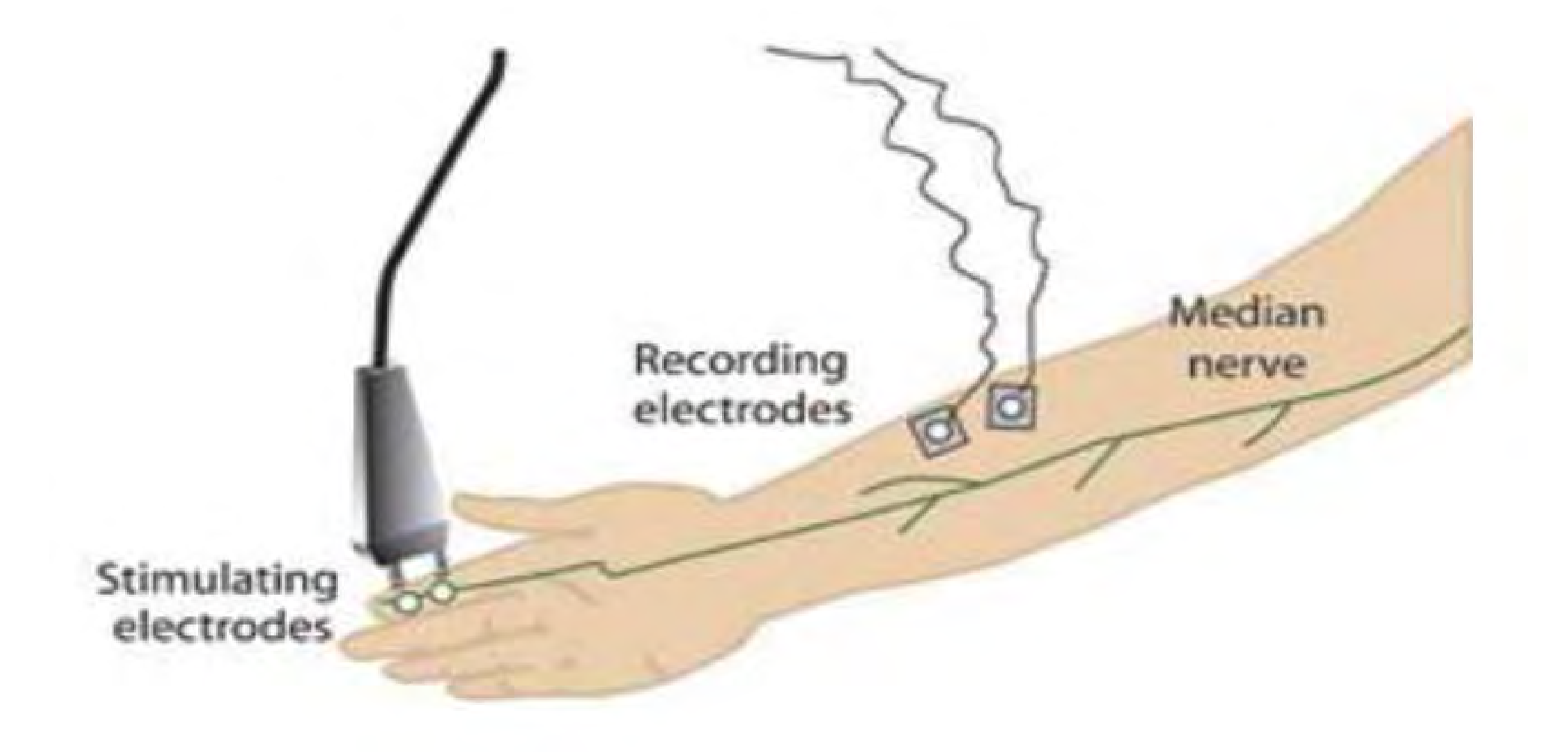


- Les pièges diagnostiques peuvent être une **atteinte médullaire aïgue et flasque** qui entraîne une **aréflexie** et peut orienter à tort vers une polyradiculonévrite. La présence d'un signe de Babinski, d'une hypoesthésie avec niveau lésionnel et la prédominance des troubles urinaires doivent faire redresser le diagnostic.

- Une fois le DC de neuropathie est évoqué,il faut faire préciser :
- L'age de début
- Antécédents personnels : ttt actuel ou ancien, profession,toxiques.
- Antécédents familiaux: déformation articulaire(pieds creux,scolioses),port de semelles ,
- Mode de début : aiguë (< 1 mois), sub-aiguë (15 j à 2 mois) ou chronique (> 2 mois)

- la **nature du système atteint** sensitif, moteur, dysautonomique ou une combinaison,
- le **type du déficit symétrique ou asymétrique**,
- la **distribution proximale ou distale du déficit**,
- la **prédominance des troubles moteurs ou sensitifs**,
- le **mode évolutif**.

Examens complementaires



- **LCR**: svt normal

  hyperprotèinorachie dans les PRN et diabète
- **Biopsie nerveuse**: limitée

Diagnostic

- **Diagnostic étiologique:**

Dépend du mode d'installation,topographie du déficit …

-**neuropathies periphériques symetriques :**

- SGB,PRNA.
- Neuropathies longueurs dépendantes svt subaigues.
- PRNC

-**neuropathies périphériques asymétriques:**

- Tronculaires uniques ou multiples
- Radiculaires
- plexuelles

Polyradiculonevrites aigues

- **Demyélinisantes:**

-SGB

-dyphtérie (atteinte initiale du voile ,anomalies pupillaires,ataxie importante)

- **Axonale:**

-formes axonales du SGB

-porphyrie aigue intermittente (douleurs abdominale , hemoglobinuries)

-toxique: thallium(dysesthésie, atteinte centrale, alopécie),arsenic très douloureuse, phanères anormaux)

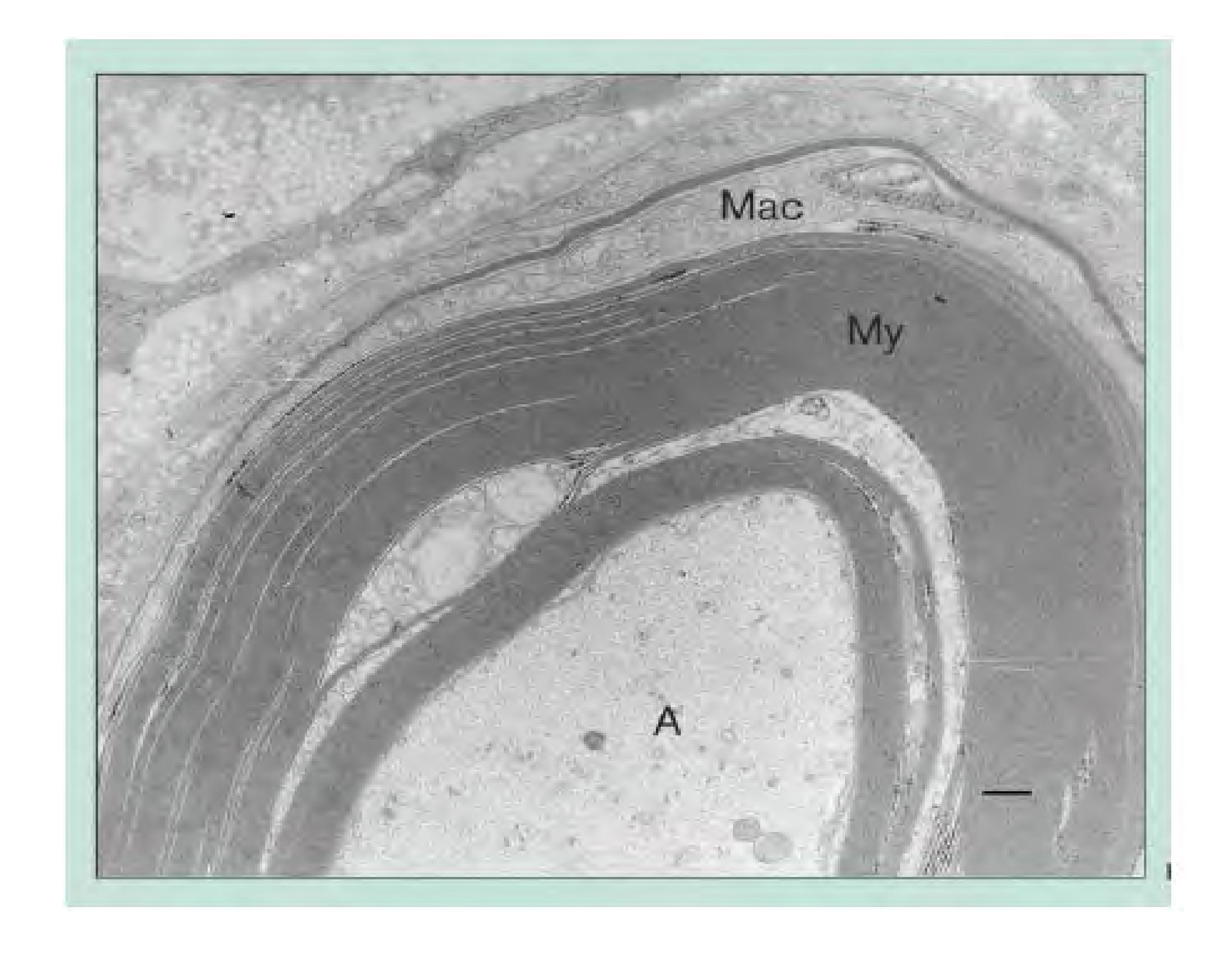
,lithium (prédominance motrice, sévère)

-diabète,alcoolo-carentielles, urémique

Le syndrome de guillain Barré:

- L'incidence annuelle e situe 1/ 100 000 ;
- touche tous les âges (rare NRS ,> 70ans)
- à n'importe quelle période de l'année
- 55% un épisode infectieux (des voies aériennes supérieures soit au niveau digestif) précédant de 1 à 3 semaines les troubles
- De nombreux agents viraux,bacteriens ou spirochètes suspectés (campylo bacter jéjuni, CMV,EBV,HIV,hépatite B,C)
- vaccination ,sérothérapie.(rare).

Dissociation de la gaine de myéline par un prolongement cytoplasmique d'un macrophage



Clinique:

_PRN évolue en 3 phases:

- -**extension des paralysies:** moins de 4 semaines :

Troubles sensitifs:

- manifs initiales: paresthésies des extrémités distales des MBS inf suivi de déficit moteur d'aggravation rapide qui débute de façon symétrique au niveau des mbres INF ou ils prédominent en proximal ; s'étends de façon ascendante aux mbres SUP ,tronc et nuque
- Parfois atteinte des nerfs craniens :trbles de la déglutition, diplégie faciale et ophtalmoplégie.
- Hypotonie musculaire
- ROT abolis
- Pas d'amyotrophie.

Criteres d'exclusion:

- Niveau sensitif
- Début par des troubles sphincteriens ,globe vésical.

- Troubles végétatifs :transitoires (- de 2semaines) :cardiaque, tensionels, sudation.
- La gravité de l'atteinte resp 15à 29% impose une surveillance particulière en Réa dés l'aggravation ou atteinte des muscles bulbaires
- **Phase de plateau**: 1à 3 semaines
- Le déficit est d'intensité variable
- Atteinte de paires crâniennes fréquentes
- Trbles de la déglution
- Déficit sensitif moins important
- S végétatifs fréquents

- **Phase de récupération** :variable qlqs semaine qlqs mois
- Ordre inverse de l'apparition des troubles
- Récupération n'est pas tjs parfaite
- Pas de récuperation au dela de 12-18 mois
- Corrélation avec :

durée de la phase de plateau

rapidité de l'installation des troubles

importance du déficit

ventilation assistée

Atteinte axonale

- **Examens complémentaires:**

EMG: anomalies en faveur d'une démyélinisation

-allongement des latences distales

-diminution des vitesses de conduction motrices

-bloc de conduction

-Allongement de l'onde F

-Un ralentissement des vitesses de conduction sensitives et une diminution de l'amplitude du potentiel peut être observée .

- **LCR** : la dissociation albuminocytologique est caractéristique avec une protéinorachie variable, de 0,6 g/L à plusieurs gr/L
- souvent retardée au cours de la 2éme semaine d'évolution nécessitant un contrôle du LCR.
- L'absence de réaction cellulaire est habituelle mais parfois peut exister une petite réaction lymphocytaire inférieure à 20 éléments/mm^3.
- L'absence d'augmentation de la protéinorachie n'est pas un critère d'exclusion.

- **Autres examens:**

-Bilan commun (à savoir) :

Hémogramme avec formule.
Ionogramme, urée, créatinine, glycémie, calcémie.
ASAT, ALAT, yGT, phosphatases alcalines.
Dosages de vitamines B1, B6.
TSH
VS, CRP, électrophorèse des protéines sériques.

-Dosage des AC antigangliosides

-Formes axonales : sérologie Campylobacter Jejuni. *Toxiques* : thallium, arsenic, lithium…

-Formes démyélinisantes : diphtérie. Sérologies Lyme, VIH 1 et 2, VHC.

- **Formes cliniques:**

Syndrome de MILLER FISHER:

-ophtalmoplégie

-ataxie proprioceptive

-areflexie

Formes axonales: sévères.

- **Diagnostic differentiel:**

-myélite aigue

-PAA

-Autres causes de PRN : porphyries aigues; vascularites nécrosantes; inf , hémopathies.

-PRNchronique:phase d'extension au dela de 04 semaines.

Traitement:

- **Traitement symptomatique:**

-Hospitalisation dans une structure adaptée .

-Moyens de réanimation.

Surveillance et dépistage des cpc RESP (toux inefficace,rytm resp,) trbles de la déglutation,végétatifs tester le Reflexe de toux 2X /j ;ampliation thoracique,fce resp,encombrement bronchique ,testing musc, pouls, TA, ECG , température, diurèse ,

-Rééducation .

- **Traitement spécifique**

-Les immunoglobulines 0,4/kg/j pdt 5J

-Plasmaphérèses

-Corticoïdes inefficaces

Neuropathies longueurs dépendantes

- **Clinique** : forme habituelle ,**neuropathie sensitivomotrice** débutant aux extrémités distales des mbres INF d'installation progressive sur qlqs semaines à qlqs mois parfois sur plusieurs années
- **Les trbles sensitifs sont au 1°plan** des extrémités distales des mbres(en gants et en chaussettes)

- **Les troubles moteurs :** les fibres les plus longues sont généralement les plus touchées et les 1ers atteints avec steppage à la marche le déficit progresse pour atteindre les racines des mbres INF puis les mbres SUP
- Parfois atteinte des muscles du tronc et des paires crâniennes
- **Les troubles végétatifs**: anomalies de la sudation ,troubles digestifs ,vésico sphinctériens , sexuels, hypotension orthostatique ,





POLYNEUROPATHIE DEBUTANTE



POLYNEUROPATHIE EVOLUEE

- **L'examen** confirme l'atteinte **symétrique** à prédominance **distale**

ROT abolis

déficit moteur à prédominance distale affectant les releveurs (steppage)

Amyotrophie

Déficit sensitif plus discret (en gants et en chaussettes)

Atteinte végétative (peau, phanères) hypotension orthostatique

causes :

- Toxiques et médicamenteuses(plomb,vincristine ,amiodarone,cis-platine ,isoniazide , taxol,métronidazole , disulfirame.
- Carentielles (alcooliques,carence en VIT B1,B12, folates)
- Métaboliques(diabète,IRC,hypothyroidie,porphyrie)
- Neuropathies amyloides
- Neuropathies des dysglobulinémies
- Neuropathies des maladies inflammatoires (vascularites systèmiques)
- Neuropathies infectieuses(lyme, HIV,lépre)
- Neuropathies néoplasiques(paranéoplasiques,par infiltration)
- Neuropathies héréditaires

Neuropathies medicamenteuses et toxiques

- **Les causes méd** sont les plus fréquentes

PNP sensitives parfois douleureuses axonales

INH : PNP axonale qu'il faut prévenir par administration simultanée de VIT B6 ,250mg/j pdt toute la durée du TRT par Anti tuberculeux

Furantoines , métronidazole

-**Antimitotiques** (cis-platine , vincristine)

-A visée cardiaque**(amiodarone** :PNP démyélinisantes)

-Autres: phénytoine,VIT B6 au long cours,anti viraux,Thalimode)

- **Les causes toxiques**

  entrainent **des PNP symétriques** qui évoluent en qlqs semaines ou qlqs mois ,secondaires à une intoxication chroniques
- Certaines intoxications massives donne des **PNP aigues** (**Arsenic, Thallium, Organophosphorés)**
- Principales substances :**plomb** (piles ,radiateurs auto) , **mercure** ,**Thallium(**insecticides) **,organophosphorés** (insecticides) **Arsenic(**fonderies) ,**acrylamide**(cimenteries) **hexacarbones**(colle , glues sniffers,)
- DC repose sur l'interrogatoire (exposition professionnelles)

- **Intoxication au plomb:** symétriques motrices touchant essentiellement les ext des doigts et des poignets ;parfois des loges antéro externes des jambes
- Dls abdominales
- Liseré gingival ,HTA
- FNS: anémie microcytaire hypochrome ,hématies ponctuées au frottis
- DC: plombémie ,plomburie élevées
- TRT: arret de l'exposition
- Chelateur :EDTA ,D pénicillamine

Neuropathies métaboliques

Neuropathie diabétique

- Parmi les causes les plus fréquentes surtout des DNID (complications ou révélatrices)
- Incidence varie entre 5 à 60% ,répartition égale dans les 2 sexes
- Plusieurs formes :

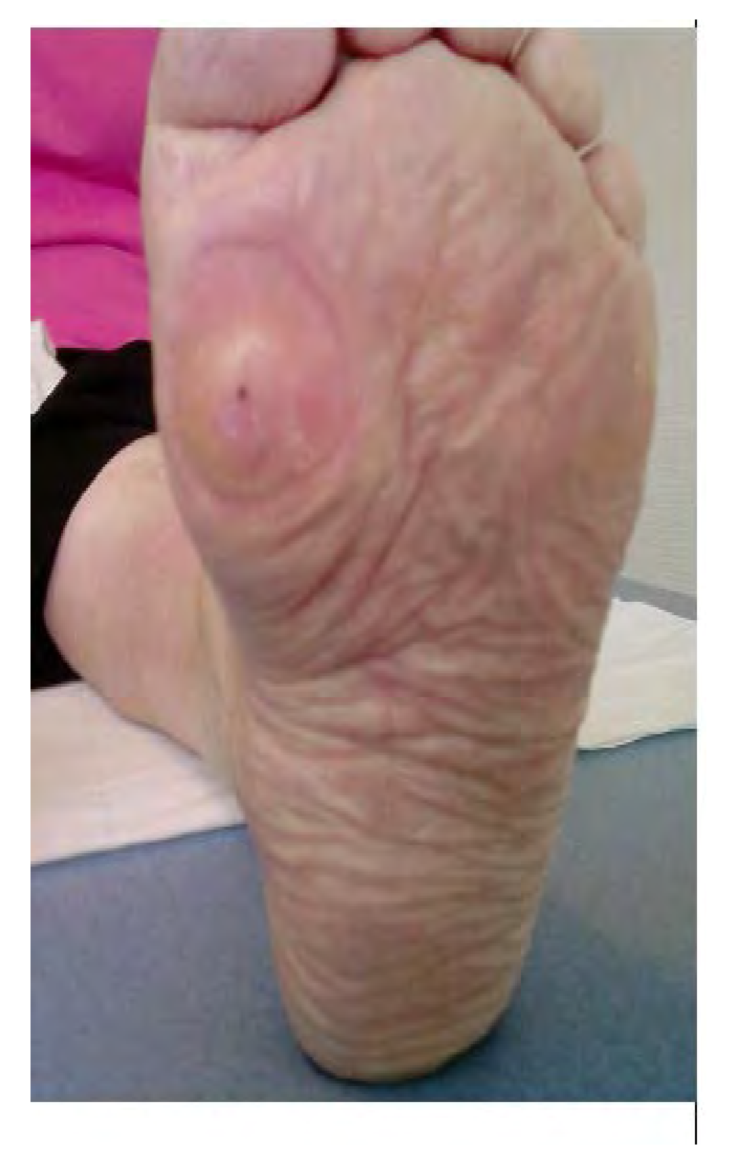
1/ N sensitive ± N dysautonomique :

La forme la plus fréquente ,d'autant plus que le diabète est ancien (diabète> 5),neuropathie sensitive **distale en général progressive**

- Parfois début aigu (un épisode de déséquilibre du diabète ,un coma diabétique ,une infection intercurrente , l'instauration d'un traitement par insuline).

Les symptômes débutent par des paresthésies et des brûlures au niveau des pieds et plus rarement des mains , allodynies ,hyperalgésies dans les formes sévères.

- **Examen** :Hypoesthésies distales
  troubles de la sens vibratoires
  aréflexie achilléenne



- **S dysautonomiques**:

anhydrose

hypotension orthostatique

troubles digestifs

Troubles génitosphinctériens

- Parfois , **des formes pseudo syringomyéliques** (perte des sensibilités thermiques et douloureuses se révèle par des brûlures indolores.
- **Ou des formes pseudo tabétiques** (des troubles trophiques avec des maux perforants plantaires et des arthropathies nerveuses).

2/ <u>N dysautonomique</u> seule ou associée à N sensitive

<u>3/N motrice proximale</u>:

- Subaigue ,sur plusieurs semaines,
- Faiblesse des racines des MBS < asymétriques
- Dls dans les territoires concernés
- Amyotrophie précoce
- ROT ↓ ou abolis
- Pas de troubles sensitifs

4/ N multifocales ou focales:

- Atteinte **des nerfs crâniens** : N oculomoteurs sont les plus fréquentes III
- Atteinte **des membres** : une mononeuropathie
- tous **les troncs nerveux** et plus particulièrement le nerf médian, ulnaire ou péronier profond aux sites habituels de compression nerveuse
- L'atteinte du nerf crural reste la plus évocatrice,
- **Neuropathies du tronc** : des douleurs thoraciques et/ou abdominales avec à l'examen un déficit sensitif en bandes dont la topographie correspond à un territoire radiculaire.

- **LCR** l'albuminorachie entre 0,5 et 1 g est habituelle dans le diabète, entre 1 et 2 g/L (N motrices proximales.)
- **EMG -**des anomalies neurogènes précoces, en particulier des muscles distaux des membres inférieurs
- Les anomalies des potentiels sensitifs précèdent celles des potentiels moteurs.
- **TRT**: équilibre du diabète

  contrôle de la Douleur: antiépileptiques (Prégabaline, CBZ, Clonazèpam)
- anti dépresseurs tricycliques (Amitriptylline,Anafranil)

Neuropathie alcoolo-carentielle

- Le début est insidieux avec une **neuropathie axonale par carence en vitamines B1 et B6**. Le patient se plaint d'une fatigabilité à la marche avec des crampes, des douleurs nocturnes, puis le tableau se complète par une **neuropathie sensitivo-motrice** sévère irréversible.

Troubles cutanés anhydrose,dépilation,angles cassants. Elle peut s'associer à une névrite optique rétro-bulbaire, à des troubles mnésiques *(psycho-polynévrite de Korsakoff).*

- Examen:
  hypoesthésie cutanée
  ↓ sens vibratoire
  ROT abolis
  Amyotrophie distale
  Déficit loges antéro-externe des jambes
- EMG:Neuropathie Sensitivo-Motrice axonale
- TRT: administration parentérale de VIT surtout VIT B1 B6 folates (VIT B1 500 mg/j)
- Régime hyperprotéiné
- kiné

Neuropathies et hémopathies

- **Neuropathies des dysglobulinémies**
- **Neuropathies des myélomes** :

– **5°Neuropathies des maladies de système :**

-SJörgen: PNP axonale sensitive

-Lupus: PNP démyélinisante

-PAN: mononeuropathie multiple subaigue

-Sarcoïdose: PNP axonale

Neuropathies associées à un cancer

Neuropathie sensitive subaiguë paranéoplasique (NSSP) ou syndrome de Denny-Brown:

Neuropathies infectieuses

- **HIV** :tous les stades de la maladies ,PNP inflammatoires chroniques axonales svt sensitives au stade avancé ou PRN type SGB au stade de la séroconversion motrices , symétriques ,

  syndrome de la queue de cheval ,mononeuropathies au stade avancé
- LCR méningite lymphocytaire avec hyperprotéinorachie

Polyradiculonevrites chronique

PIDC



- Age moyen de début : 40 – 50 ans.
  - Grande variabilité
- Déficit moteur proximal > distal.
- Symétrique, 4 membres.
- Trouble sensitif profond > superficiel.
- Aréflexie.
- ROT diminués ou abolis dans les territoires touchés.
- Nerfs crâniens.
  - 15 à 30 % des cas

- **L'installation des troubles se fait sur au moins deux mois ce qui la distingue des formes aiguës (SGB)**



Signes biologiques

- Protéinorachie élevée
- Cellules < 10

- **Protéinarchie élevé dans 85 à 95%**
- **Une pléïocytose>10: remise en cause du diagnostic (sauf PIDC associée au VIH)**

Mononeuropathie multiple



Déficits sensitivo moteurs successifs dans le temps et l'espace en général subaigu

- -Asymétriques
- -Axonales ou démyélinisantes
- -Causes; vascularites
  - infectieuses
  - dysglobulinémies

Les syndromes canalaires

- Il s’agit d’un conflit contenant-contenu entre un tronc nerveux périphérique et une région anatomique particulière de son trajet.
- Plusieurs facteurs sont en cause:

-Profession exposée [carreleur (SPE),marteau piqueur (Canal Carpien)...]

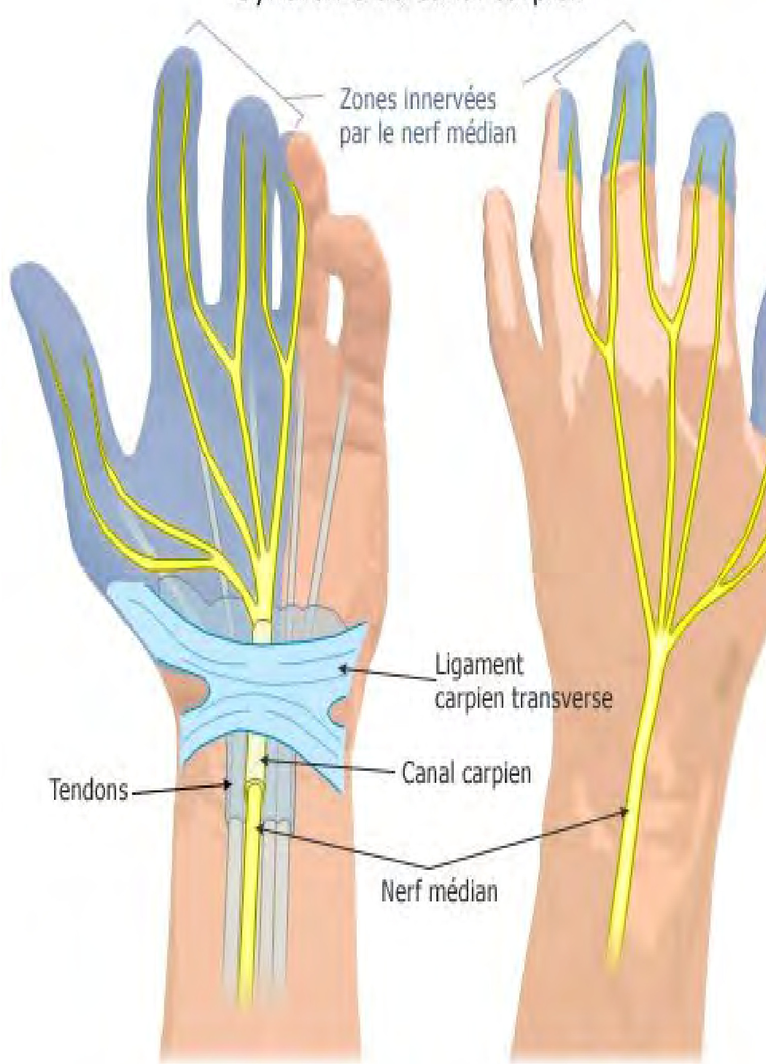
-Antécédents traumatiques [Cubital au coude]

-grossesse (canal carpien)

-Facteurs endocriniens [Canal Carpien].

La plus part de ces syndromes reste idiopathique.

Le syndrome du canal carpien



- Le plus frequent ,surtout chez la femme
- le canal carpien représente une région étroite et de grand passage où le nerf médian se trouve associé aux tendons fléchisseurs des doigts dans leur gaine.

le nerf médian (C6,C7,C8,D1) est **moteur** pour les muscles pronateurs de l'avant bras, le court abducteur, le court fléchisseur et surtout l'opposant du pouce.

Son territoire **sensitif** intéresse la face palmaire des 3 premiers doigts et la moitié du 4ème, ainsi que la face dorsale des 2ème et 3ème doigts au niveau de la dernière phalange.

- **clinique**

Douleur sur la face palmaire des 3 premiers doigts (parfois toute la main ,ou la face ant de l’avant bras).

Recrudescence nocturne .

Signes vasomoteurs:hypersudation ou oedeme de la main.

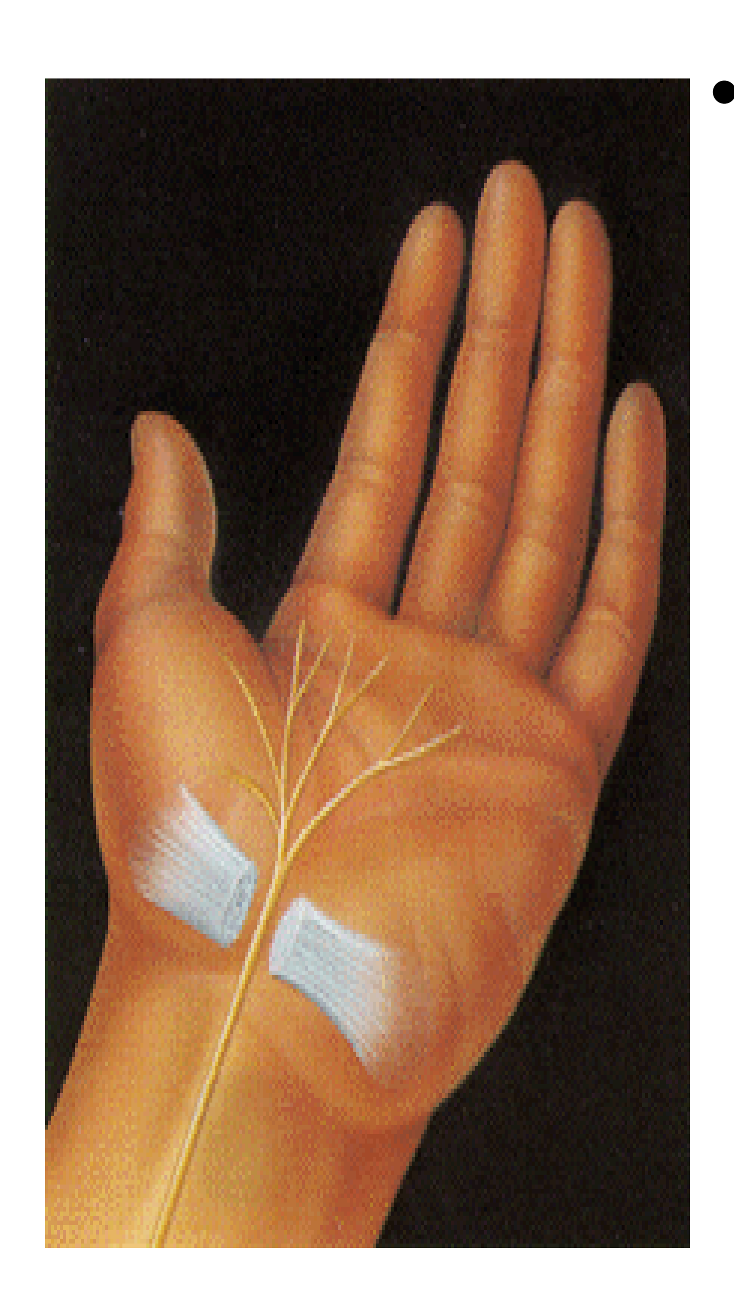
- L'examen peut etre normal(stade I) .
- existence de troubles sensitifs objectifs dans le territoire du médian surtout au niveau de la pulpe des 03 premiers doigts (stade II) .
- Troubles moteurs (opposant du pouce)+/- amyotrophie de l'éminence thénar(stade III).

- Rechercher

Signe de **TINEL.**

signe de **PHALEN.**

- **EMG**
- Rx du poignet



- **Traitement**:Infiltration aux corticoides ,chirurgie(section du ligament transverse du capre).

Autre compression du nerf median

région axillaire(dislocation de l’épaule)

pli du coude partie sup de l’avant bras

Compression du nerf cubital (C8,D1)



- **innervation(motrice):** le cubital antérieur(adduction du poignet),les 2 chefs internes des fléchisseurs commun des doigts(4,5),tous les m hypothénariens et interosseux, les 2 lombricaux internes, l'adducteur du pouce et le chef interne du fléchisseur du pouce

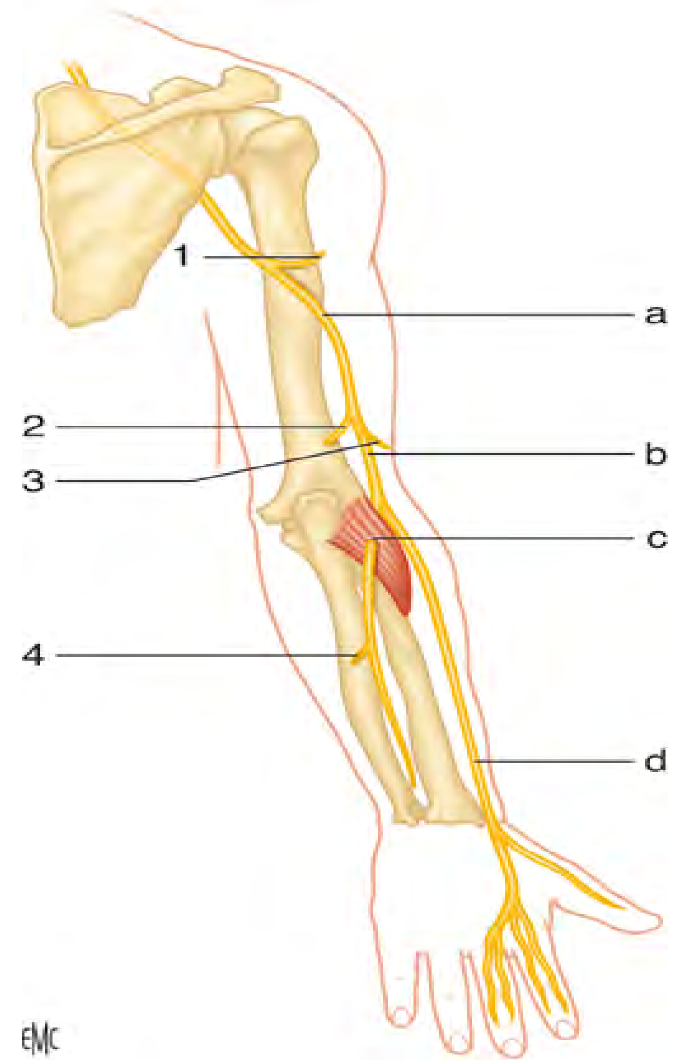


- **(sensitive):**partie interne de la paume de la main ainsi que le bord interne de la main
- **Son atteinte** : paralysie de tout les m de la main sauf ceux innervés par le médian
- **Main en griffe** :flexion des 2 dernières phalanges

des 2 derniers doigts et hyper extension de leurs 1 ères phalanges

- **Sa lésion**: sur tout son trajet mais
- **son Siège de compression de prédilection** :gouttière épitrochléo –olécranienne (coude)par appui prolongé ou par cal vicieux consécutif à une frac du coude
- **Au niveau de la main**: compression au niveau du canal de GUYON ,paresthésies de la face palmaire du 4eme et 5 eme doigt(cyclistes)

Compression du nerf radial (C5,C6,C7,C8)



- **innervation(motrice):** m triceps, long supinateur et les extenseurs du poignet (radiaux,court supinateur,cubital postérieur) et des doigts

  (sensitive):face post de l'avant bras et la face dorsale de la main.

-**sa section complète** : faiblesse de l'extension du coude (triceps),de la flexion de l'avant bras sur le bras (long supinateur),de l'extension du poignet et des doigts et de l'abduction du pouce **: main tombante**

ROT tricipital ,stylo radial sont abolis



Siege de compression de prédilection :gouttière de torsion de l'humérus (1/3 moyen de l'humérus)

-**Au dessous du coude**

- Atteinte bilatérale du radial : saturnisme

NERF CIRCONFLEXE (C5-C6)

son atteinte(motrice): paralysie du m deltoïde (impossibilité d'élever le bras >15°)

(sensitive):anesthésie de la face externe du moignon de l'épaule

-**sa lésion**: dislocation de l'épaule,fract du col de l'humérus

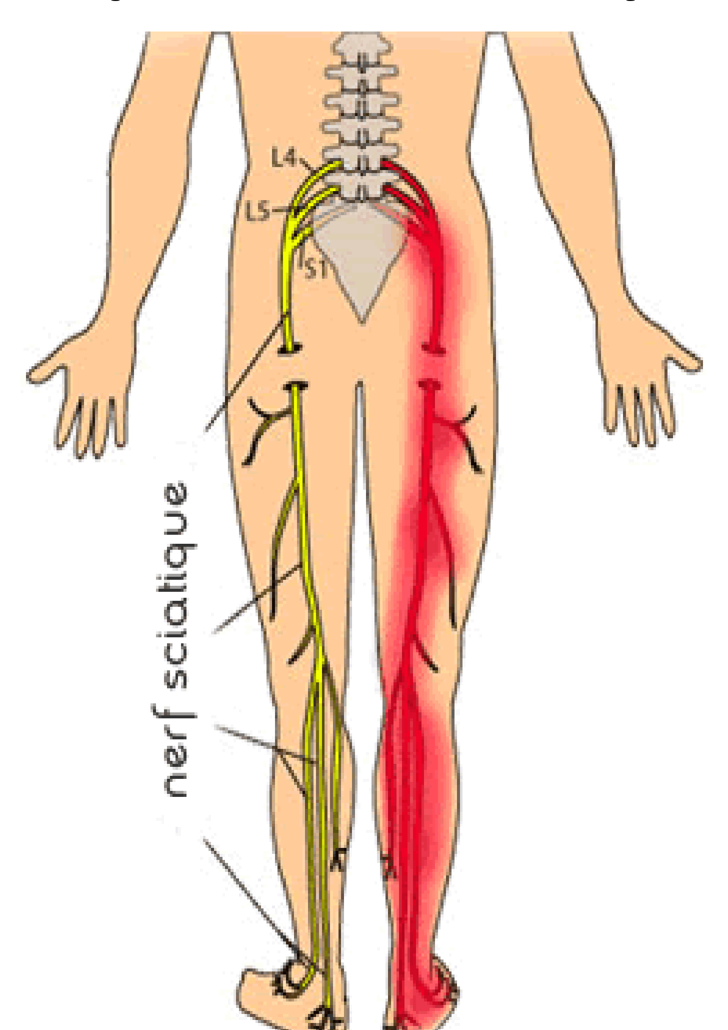
NERF FEMORO CUTANE(L2-L3
MERALGIE PARESTHESIQUE

- **Purement sensitif: innerve** la face antérolatéral de la cuisse ,depuis la région inguinale au genou
- **Son atteinte: paresthésies** ou impression d'endormissement dans le territoire de distribution du nerf
- **Sa lésion: Hauteur** de l'épine iliaque antéro supérieur(femme obèse, Tms rétro péritonéale)
- Svt bien tolérée
- **Trt**:Infiltration de CTC,except neurolyse

CRURAL (L1,L2,L3,L4)

- **innervation(motrice):**m psoas iliaque,m pectiné, couturier, quadriceps,
- **(sensitive):**face antéro médiane de la cuisse, face interne de la jambe du genou à la malléole interne
- **Son atteinte** déficit de la flexion de la cuisse sur le bassin, et de l'extension de la jambe sur le genou
- ROT rotulien aboli
- **Sa lésion:** lésions chirurgicales du petit bassin(mauvais plassement des écarteurs,Tm pelvienne
- Diabète

SCIATIQUE (L4,L5,S1,S2,S3)



- Dans la cuisse, au 1/3 inf. ,il se divise en 2 nerfs: sciatique poplité externe, sciatique poplité interne
- **Innervation**: l'ensemble des m de la partie post de la cuisse et les m de la jambe
- **Son atteinte: paralysie** de la jambe et du pied ,atrophie des m de la face post de la cuisse, déficit de la flexion de la jambe sur la cuisse
- **Sa lésion:** traumatisme :étirement ,fract du bassin
- INJ IM +++

SPE

- Naît de la partie sup du creux poplité, passe derrière la tête du péroné, contourne le col du péroné
- **innervation(motrice):**jambier ant ,extenseurs des orteils et du gros orteil, péroniers latéraux
- **(sensitive):**dos du pied, partie inf. de la face antéro externe de la jambe
- **Son atteinte: paralysie** des releveurs de la jambe et du pied ,perte des mvts de latéralité ,steppage à la marche
- **Sa lésion :** compression au niveau du col du péroné ,attitude prolongée genoux croisés, position accroupie

SPI

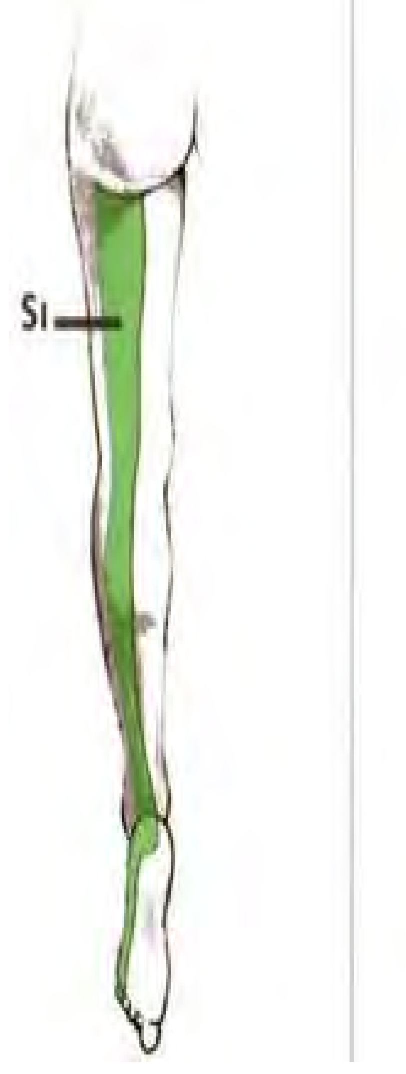
- **innervation**: m du plan post de la jambe et les m de la plante du pied;
- **Son atteinte: paralysie** de la flexion plantaire ,atrophie des m de la loge post de la jambe
- R achilléen aboli
- **Sa lésion** proximale rare: anévrisme art poplité; kystes synoviaux
- Au pied: **syndrome du canal tarsien: DLS**

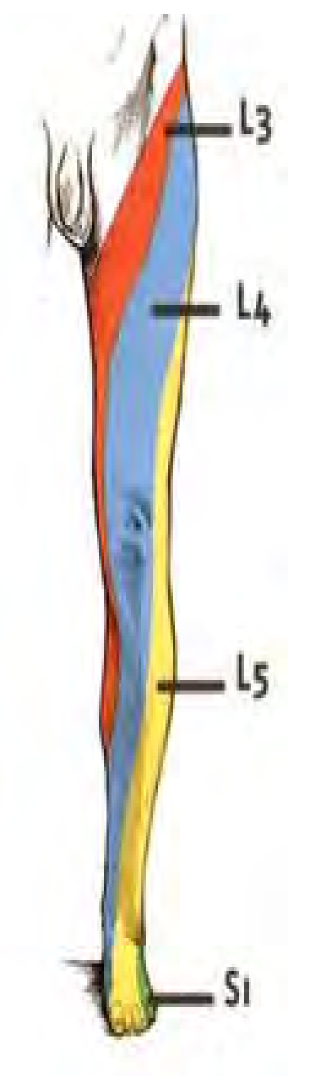
et paresthésies de la plante du pied déclenchées par la marche ,du au traumatisme de la cheville,ténosynovite

TRT: infiltration de CTC

Atteintes radiculaires

Lombaires





CLINIQUE

- DLS rachidiennes lombaires en gl après effort
- Radiculalgies svt unilatérales ,trajet précis (racine concernée),impulsive ,mécanique

S1 face post fesse, cuisse, mollet; talon, plante du pied ,5ème orteil

L5 face postéro-externe de la cuisse, externe de la jambe, dos du pied , 1ers orteils

L4 face antéro-externe de la cuisse ,bord ant de la jambe, malléole int

- **À l'examen**:

Syndrome rachidiens:attitude antalgique ;limitation des mvts du rachis

S radiculaires : S de Lasègue

Troubles sensitifs

Déficit moteur(testing)

Abolition d'un réflexe

Atteinte pluri radiculaire

syndrome de la queue de cheval :

Troubles sphinctériens(urinaires, anaux) sexuels

Paralysie flasque

ROT ABOLI

Anesthésie en selle

- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**

Rachis lombaire :anomalies osseuses

Scanner lombaire :hernie discale

- IRM lésions de la queue de cheval; lésions intradurales

CAUSES:

- Conflit disco radiculaire
- Lésions intra rachidiennes

Traitement

Antalgiques, myorelaxants,

anti inflammatoires ,(2_4 semaines)

Si échec après 6éme semaine discuter intervention chirurgicale

cervicales

- **Clinique:**

Névralgies cervicobrachiales ,impulsive mécanique ,trajet précis

C5 :face externe du moignon de l'épaule, et du bras;

C6:face antérieure à l'épaule ,au bras, au coude , à l'avant bras , 2 premiers doigts de la main

C7 :face post de bras, du coude, avant bras; 3 doigts moyens

C8-D1 :face interne du mbs supèrieur ,2 derniers doigts

L'examen: déficit moteur ou sensitif

ROT aboli

Rechercher des S d'atteinte médullaire (myélopathie cervicarthrosique

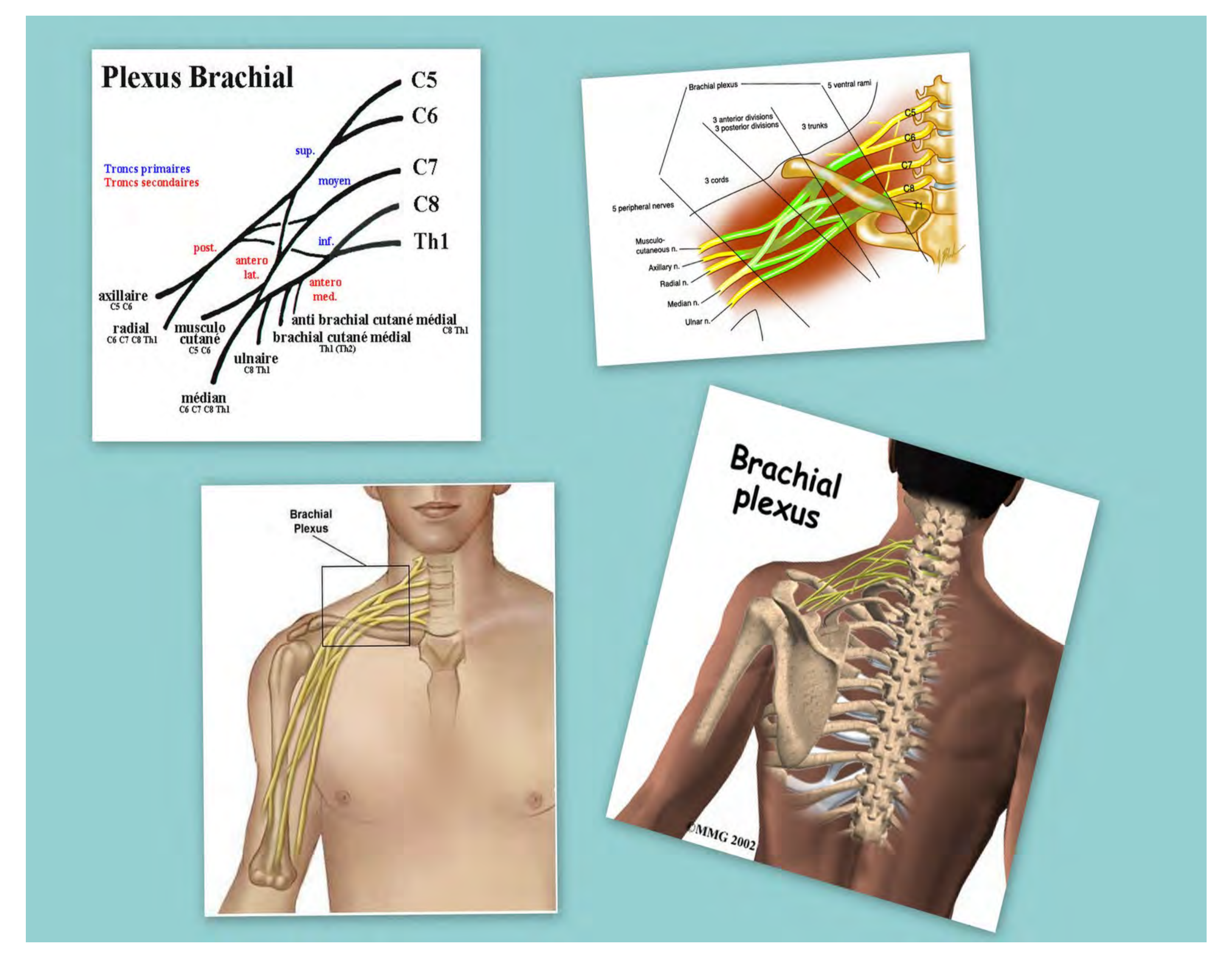


ATTEINTE RADICULAIRE

Exemple: C8-D1 droit

- **Examens complémentaires**
- Rachis cervical
- IRM cervicale (atteinte intra médullaire)
- Scanner cervical (hernie discale)
- TRAITEMENT
- AINS ,antalgiques, CTC
- COLLIER CREVICAL
- CHIRURGIE :indication rare

Atteintes plexiques



Défilé cervicothorachobrachial

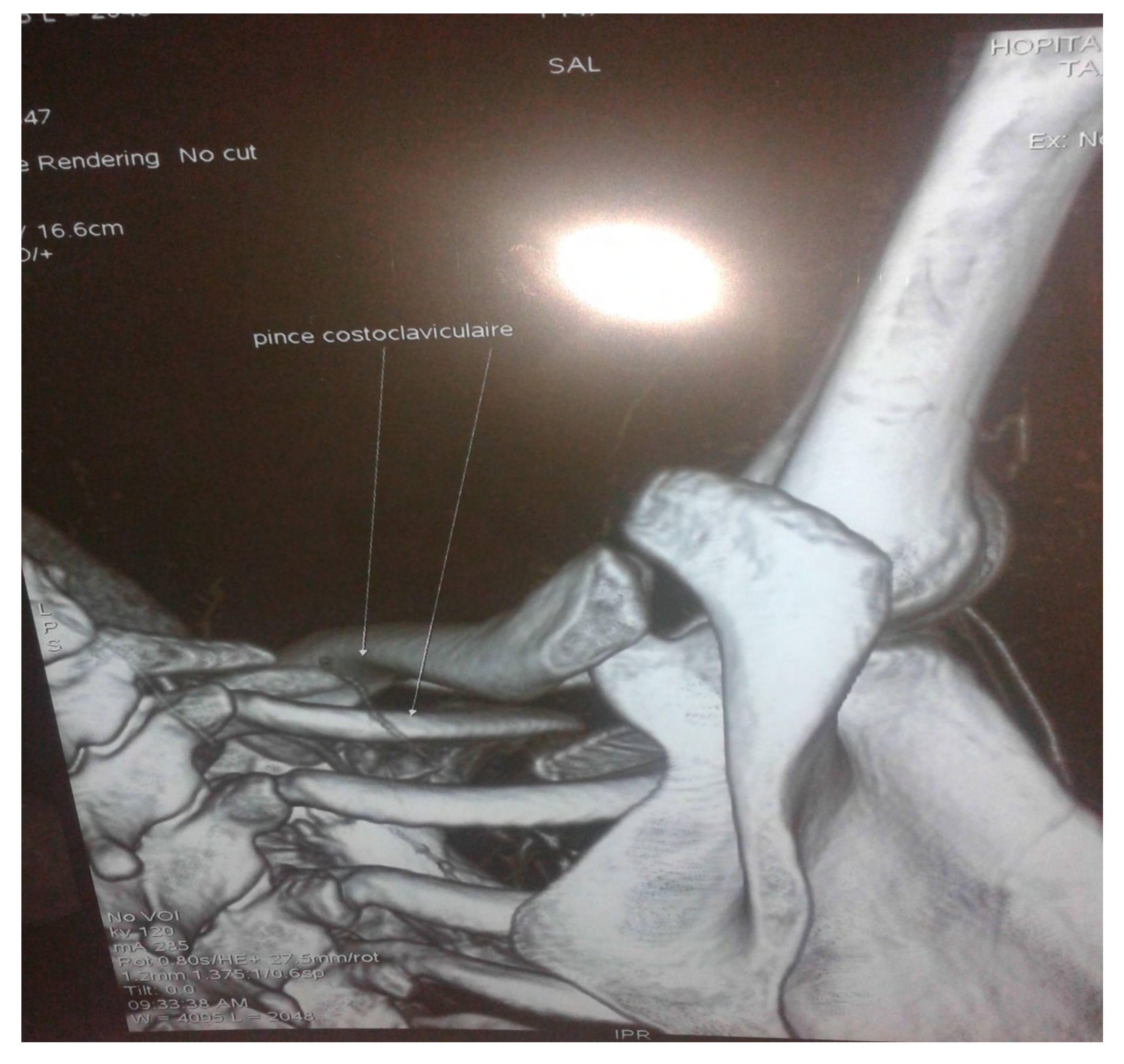
ouPince costo claviculaire

- Composante nerveuse: paresthésies en abaissement de l'épaule (sac à dos) ,ou en élévation de celle-ci(position de chandelier),parfois amyotrophie des muscles de la main.
- Composante artérielle: diminution voir disparition du poul radial après élévation du membre.
- Composante veineuse: sensation de pesanteur du membre sup.

- Radiographie du rachis cervical de face centré sur la première cote et profil.
- Radiographie pulmonaire de face
- Echographie doppler avec des manœuvres specifiques.
- EMG .
- Angioscanner






SAL
Rendering No cut
16.6cm
pince costoclaviculaire
No VOI
kv 120
mA 285
Rot 0.80s/HE+ 27.5mm/rot
1.2mm 1.375:1/0.6sp
Tilt: 0.0
09:33:38 AM
W = 4095 L = 2048
IPR


26847
2
lume Rendering No cut
OV 22.4cm
ND/+
TAIBI AHLEM
22 26847
DoB:
Ex: Nov 26 2013
L
1
4
2
VOI
20
285
0.80s/HE+ 27.5mm/rot
nm 1.375:1/0.6sp
0.0
3:38 AM
4095 L = 2048

- **SYNDROME DE PARSONAGE ET TURNER:**
- Névralgie amyotrophiante de la ceinture scapulaire
- Dls intenses de l'épaule
- Paralysie
- Rapidement amyotrophie
- ROT présents ou abolis
- Evolution favorables


Merci